

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 242

Considérations Générales sur les monstres unitaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Février 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

André DUBRANA

Né le 20 Août 1907 à POUSSIGNAC (Lot-et-Garonne)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES sur les MONSTRES UNITAIRES

Considérations Générales sur les monstres unitaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 12 Février 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

André DUBRANA

Né le 20 Août 1907 à POUSSIGNAC (Lot-et-Garonne)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. CH. PORCHER.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
M. CADÉAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND. JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	

PROFESSEUR AGRÉGÉ

Industrie et contrôle des produits d'origine animale.... TAPERNOUX

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr VORON, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. TAGAND, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Professeur à la Faculté de Médecine

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous fit en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TAGAND

Professeur à l'Ecole Vétérinaire

Nous lui adressons nos remerciements pour le concours qu'il nous a apporté dans l'édification de ce modeste travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUVILLE

Professeur à l'Ecole Vétérinaire

Qu'il trouve ici notre sincère reconnaissance pour tous ses bons conseils.

Introduction

L'idée de ce travail nous a été suggérée par la vue et l'étude anatomique de quelques animaux monstrueux ou anormaux. *A priori*, devant ces sujets, l'esprit se trouve quelque peu dérouté et se demande avec anxiété leur provenance. Ce sentiment, bien naturel, a longtemps dominé tout autre. Dans l'antiquité, les anomalies sont considérées comme des manifestations de la colère de Dieu ou du pouvoir du démon. Réaumur lui-même dit : « ... Dieu a sans doute permis ces productions de la nature pour nous montrer ce qu'est la création sans lui ». Aristote, au contraire : « La monstruosité n'est pas contre nature, mais contre ce qui se passe le plus ordinairement dans la nature ». Et Cicéron : « Tout ce qui a naissance, a nécessairement une cause naturelle, de sorte que s'il arrive contre la coutume, il ne peut cependant pas exister contre la nature ».

La tératologie devient scientifique seulement à partir des Geoffroy Saint-Hilaire; Etienne dans la Philosophie anatomique et Isidore dans son Traité de

tératologie. Etienne employa la méthode expérimentale à laquelle C. Dareste consacra sa vie. L'expérimentation est continuée par Charin, Féré, Gley.

De nos jours, la tératologie n'est plus considérée comme une science d'agrément, mais comme une connaissance nécessaire à l'élevage et à l'hygiène.

Nous nous sommes seulement intéressés aux monstres unitaires et nous avons divisé notre travail en quatre parties :

1° Nature, fréquence des anomalies et viabilité des monstres ;

2° Processus tératogéniques ;

3° Etiologie ;

4° Hérité et conclusion.

Nature des anomalies

Les différentes anomalies se rapportent soit à un défaut de formation : agénésie ; soit à un défaut de croissance : atrophie ; soit à un excès de croissance : hypertrophie ; soit à un dédoublement : diplogénésie ; soit à une réunion de parties normalement séparées : symphisie ; soit à une séparation de parties normalement réunies : diastimatie ; soit à une oblitération d'un conduit ou orifice : atrésie ; soit à un développement en un autre lieu : hétérotopie, ou en un autre temps : hétérochromie ; soit à une migration : ectopie ; soit à une substitution d'une partie à une autre : hétérogénésie.

Les parties symétriques vis-à-vis d'un plan médian ont tendance à s'unir et à se confondre ; c'est l'affinité du soi pour soi. Suivant le degré d'union des parties, il peut s'en suivre un contact permanent et forcé, une simple soudure, ou à un stade plus avancé, une pénétration réciproque qui vise à unifier ces parties. La concentration se poursuit parfois jusqu'à complète confusion.

Parfois, certaines parties foncièrement différentes au point de vue fonctionnel et dissymétriques par rap-

port au plan médian du corps, peuvent donner une anomalie imprévue, soudées qu'elles ont été par une compression de cause variable, traumatique ou pathologique.

Plusieurs anomalies peuvent exister en même temps sur un même individu et, à ce sujet, il est intéressant de rappeler la corrélation organique pouvant exister entre plusieurs sens, principalement la vue et l'ouïe. C'est ainsi que l'albinisme peut entraîner la surdité, comme l'ont vu Rawitz chez le chat, Zimmerman chez le chien. Douville a montré que chez les danois, avec l'albinisme existe la microphthalmie et, sans doute, une vue amoindrie.

FRÉQUENCE DES ANOMALIES

Comparées au nombre d'individus normaux, les anomalies sont peu fréquentes ; d'une manière absolue, elles le sont. Il n'y a pas de statistique précise en médecine vétérinaire. On les rencontre cependant plus souvent chez la vache ; sur 740 cas rapportés, 239 appartiennent à cette dernière, 179 à la brebis, 87 à la truie, 78 à la chienne, 71 à la chatte, 56 à la jument, 24 à la chèvre, 3 à l'ânesse.

Pour Lafosse, la plus grande fréquence chez les bovins serait due au grand développement de l'estomac dans cette espèce, et qui ferait compression de l'utérus, favorisant ainsi la formation des anomalies.

D'après Is. Saint-Hilaire, la fréquence décroît à mesure que l'on descend l'échelle zoologique : mammifères, oiseaux, reptiles. Il n'y a rien de prouvé à ce

sujet, car les anormaux des espèces inférieures passent inaperçus et ne sont pas signalés.

Certaines anomalies sont plus fréquentes dans certaines espèces. Chez l'homme, le cerveau, les membres. Chez le bœuf, montres doubles. Chez le porc, la tête. Chez le chien, les organes des sens... Les organes en série (vertèbres, dents, doigts) sont souvent en surnombre ou inversement. Quand un organe manque, il y a souvent hypertrophie du congénère.

VIABILITÉ DES MONSTRES

Tout est relatif et il est évident que cette qualité du monstre est commandée d'abord par la nature de l'anomalie, l'organe touché et ensuite par le degré de déformation pouvant aller jusqu'à l'inexistence.

L'absence de tout ou partie d'un membre ne sera pas, *a priori*, un obstacle à la vie et ne le deviendra que dans la mesure où elle gênera le jeune dans la recherche de sa subsistance.

Processus tératogéniques

Les diverses anomalies que l'on peut rencontrer se développent suivant l'une des quatre modalités suivantes : arrêt du développement ; excès du développement ; aberration du développement ; enfin enclavements de la peau.

C'est ainsi que l'arrêt du développement peut donner lieu à des fissures du canal lacrymal, à l'albinisme, au bec de lièvre ; — que l'aberration du développement donnera les cyclopes, les môles ; — que l'enclavement de la peau produira les kystes dermoïdes. Ces différents facteurs ne s'excluent nullement et l'on peut très bien imaginer, par exemple, un cyclope albinos.

OBSTACLES AU DÉVELOPPEMENT

Peuvent être divisés en deux groupes, bien différents, quant à leur provenance et à leur mode d'action. Nous étudierons successivement :

- 1° Les obstacles d'origine mécanique ;
- 2° Les obstacles d'origine pathologique.

1° *Obstacles d'origine mécanique :*

Ces obstacles sont de provenance externe ou interne.

a) Externes. — Ce sont les traumatismes divers : chutes, coups violents sur le ventre de la mère, explorations intempestives, etc... Si leur importance n'est pas à dédaigner, il ne faut pas non plus l'exagérer, car n'oublions pas que la nature s'est montrée prodigue pour protéger le jeune être durant sa vie intra-utérine. Isolé qu'il est du monde extérieur par les barrières successives des eaux, des enveloppes, de l'utérus et de la paroi abdominale, il n'en reçoit que des chocs très atténués, produisant plutôt un avortement qu'une monstruosité.

b) Internes. — Consistent en des contractions plus ou moins violentes de l'utérus qui peuvent provoquer la déchirure des enveloppes et l'évacuation partielle des eaux.

L'amnios semble avoir une action importante, soit par arrêt ou aberration de son propre développement, soit encore par la production de brides qui provoquent des déformations, sections, hernies, déviations, scissions chez le fœtus.

Nécessaire à la vie du jeune par son rôle de conducteur des principes nutritifs, le cordon ombilical peut lui devenir nuisible, susceptible qu'il est d'étreindre un membre dans une anse, de le réduire à l'état de moignon et parfois même de décapiter l'embryon.

2° *Obstacles d'origine pathologique :*

Certainement plus important que les précédents, leur nombre, leur modalité et leur mode d'action sont très nombreux, aussi nombreux que mal connus encore.

Déchirures, fractures, tumeurs, hernies, processus inflammatoires divers peuvent être invoqués successivement, sans que la prépondérance de tel ou tel soit nettement établie.

Lannelongue a vu la persistance de la fissure palatine entretenue par des tumeurs qui, formant coin, en empêchaient l'occlusion par la soudure qui, normalement, devait la faire disparaître.

Haller et Morgagni ont attribué à l'hydropisie embryonnaire de l'encéphale et de la moelle, l'anencéphalie et l'exencéphalie.

Divers auteurs ont fait intervenir le système nerveux.

Pour Beclard, il est possible que les maladies des centres ou de leurs enveloppes produisent chez le jeune, des troubles convulsifs ou paralytiques qui, détruisant la fibre, effacent le tonus musculaire et, par suite, entraînent certaines déformations ou déviations telles que : pied bot, strabisme, etc... J. Guérin a soutenu une théorie analogue à laquelle F.-X. Lesbre reconnaît une grande part de vérité.

A cette manière de voir on a opposé qu'au moment de la production de nombreuses anomalies, ni les muscles, ni le système nerveux n'étaient achevés histologiquement. Or, jusqu'à présent et avec certitude, il est impossible d'être précis à ce sujet. S'il est difficile de préciser le moment de l'évolution embryologique où muscles et nerfs sont parfaitement constitués histologiquement, il l'est non moins d'expliquer leur mode d'union et, à ce sujet, deux théories oppo-

sées se sont affrontées : d'une part, la théorie du bourgeonnement ; de l'autre, celle de l'étirement.

D'après la théorie du bourgeonnement, les systèmes nerveux et musculaire se développent indépendamment et séparément jusqu'à une certaine époque de la vie embryonnaire. Les nerfs suivent une route centrifuge pour aller, par la suite, se raccorder aux muscles histologiquement formés et susceptibles de recevoir et de répondre à leurs excitations.

Ce raccordement se ferait à une époque postérieure à l'apparition de bien des anomalies, de sorte que ces dernières ne pouvaient être attribuées à l'action combinée : système nerveux, muscles. Or, rien n'est prouvé, ni l'époque du raccordement, ni son existence.

Pour les partisans de l'étirement, dès la première différenciation entre les nerfs et les muscles, le nerf est uni au muscle à qui il doit désormais donner sensibilité et mouvement et ne plus s'en séparer. Hensen et O. Hertwig affirment qu'il est nécessaire que les nerfs soient unis à leurs organes terminaux dès le début de leur développement. Au fur et à mesure que l'individu accroît ses dimensions, l'union est maintenue par un accroissement correspondant des nerfs, un étirement.

Cette théorie semble plus plausible que la précédente et expliquerait l'influence du système cérébro-spinal et par suite de nombreuses déformations et déviations, soit du squelette encore flexible, soit d'autres organes (strabisme), commandés par des muscles dont l'action n'est plus contrebalancée par l'influence du système nerveux sur les antagonistes.

ENCLAVEMENTS CUTANÉS

Aux divers endroits dépressifs de l'embryon, comme les fentes branchiales, la peau peut se laisser pincer, enclaver et arriver à former des poches closes, dont l'intérieur est tapissé par la peau comprenant derme et épiderme comme à la surface du corps et susceptible de donner, là comme ici, naissance à des poils, dents. Ces poches constituent ce que l'on a appelé les kystes dermoïdes à l'intérieur desquels on peut trouver du mucus et de la matière sébacée qui s'y amasse faute d'issue.

Lannelongue et Achard se sont justement élevés contre la confusion des kystes dermoïdes avec des embryons avortés ou d'autres kystes de l'ovaire qui résultent d'un début d'évolution embryonnaire et dont la membrane qui tapisse l'intérieur n'a rien de commun avec le diverticulum cutané des kystes dermoïdes, pas plus d'ailleurs que le contenu.

Étiologie

Il est certain que la première cause des anomalies remonte aux procréateurs. Nous expliquerons, au chapitre de l'hérédité, ce que sont notamment des géniteurs monstripares et comment ils peuvent donner ce qu'ils n'ont pas eux-mêmes.

Les semences végétales, après un certain temps, n'ont plus aucune valeur. De même, comme l'ont depuis longtemps constaté les aviculteurs, l'œuf perd progressivement ses facultés germinatives en vieillissant et un moment arrive où il ne donne plus un développement régulier.

Par analogie, la fécondation tardive a été incriminée; le spermatozoïde et l'ovule ne s'unissant pas de suite après leur mise en liberté, perdraient de leur vitalité et ne pourraient plus donner que des anormaux.

Chez l'homme, l'état d'ivresse, de surmenage au moment du coït ont été invoqués.

L'état de santé habituel des parents a une grosse influence et on est habitué à voir des procréateurs atteints de syphilis, tuberculose, alcoolisme chronique, donner naissance à des monstres. L'extrême jeunesse ou un âge avancé des géniteurs, ainsi qu'un état

morbide passager comme l'ivresse, ne sont pas sans action.

Le rôle de la consanguinité sera mis en relief au chapitre de l'hérédité ; disons, dès à présent, qu'il n'est pas prouvé qu'elle agisse en soi, mais peut-être seulement en portant l'hérédité à sa plus haute puissance, tant pour le mal que pour le bien. Peu nombreuses sont les familles humaines, aussi bien qu'animales, exemptes de tares héréditaires ; des géniteurs d'origine différente ont plus de chances de neutraliser leur hérédité dans ce qu'elle a de mal.

En médecine humaine, un rôle important est attribué aux affections morales de la mère. Une croyance populaire prescrit, depuis l'antiquité, aux femmes enceintes d'éviter la vue de tout ce qui peut leur déplaire fortement, de satisfaire leurs envies pour éviter que l'objet de ces envies ou craintes ne se marque sur le corps de l'enfant qu'elles ont dans le sein. C'est ainsi que les *nævi*, taches vasculaires ou pigmentaires, sont communément regardées comme le résultat d'envies de café, chocolat, vin, fruits, etc...

Hippocrate a attribué à la vue d'un nègre la naissance d'un enfant noir dans une famille blanche. Une femme, qui vit écorcher un lapin, fut persuadée que son enfant aurait un bec-de-lièvre et il l'eut en effet, mais non parce que la mère en était persuadée, car le lapin avait été écorché alors que l'enfant était à une époque de sa formation, postérieure à celle de l'apparition de cette anomalie. On cite de même l'exemple d'une femme qui, ayant vu rompre un cri-

minel, mit au monde un enfant dont les membres étaient brisés aux mêmes endroits (?)

Les exemples sont aussi nombreux que variés, mais bien peu peuvent résister à un examen approfondi. D'ailleurs, toutes ces anomalies ou monstruosité, attribuées aux affections morales de la femme, se retrouvent chez divers animaux. Personne ne soutiendra qu'un bec de lièvre chez un chiot peut être causé par l'émotion de sa mère qui a égorgé un lapin.

Il est certain que les émotions, tout comme les traumatismes sur le ventre, peuvent avoir une action réflexe sur l'utérus, amener sa contraction excessive et par suite la compression du fœtus, voire son expulsion.

Si dans de nombreux cas, l'anomalie de forme s'accompagne d'irrégularités dans la composition des tissus ou de troubles fonctionnels, il en est d'autres où les tissus sont normaux, les troubles fonctionnels absents, avec seulement une défectuosité de forme ; ce sont les dystrophies.

Le fait que des sujets atteints d'anomalies présentent des tissus sains, et conservent les apparences de la santé avec seulement une perversion des formes, ne permet pas d'éliminer la pathologie de l'étiologie de leurs anomalies.

Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, faisant une différence entre la maladie et l'anomalie, s'exprime ainsi : « La maladie survient après que les organes se sont formés et développés et les éloigne des conditions auxquelles ils étaient déjà parvenus ; tandis que l'ano-

malie survient pendant leur formation et les empêche d'arriver à ces mêmes conditions normales ».

Selon cette opinion, toute action pathologique n'a d'action sur l'embryon qu'à partir d'un moment donné. Or, au début, il n'y a qu'un seul élément, une seule cellule, l'œuf, dont la multiplication va donner l'embryon. La différenciation des cellules ne viendra que plus tard. On ne voit pas pourquoi, si un élément différencié Y, issu de X peut-être malade, X qui lui a donné naissance ne pourrait point l'être. Il faudrait pour cela que la différenciation ait amené un principe ou une circonstance nécessaire à l'apparition des maladies.

Mathias Duval a pu dire justement « que dans l'embryon il n'y a pas tout d'abord d'organes en fonction, mais seulement des organes en formation ; la formation des parties est, pour ainsi dire, la fonction de l'embryon, en conséquence les causes pathologiques ne peuvent produire que des troubles de développement, c'est-à-dire aboutir à des malformations, des monstruosités ».

Presque toutes les anomalies peuvent être attribuées à un défaut de la nutrition survenue à l'œuf dès l'origine de son existence, ou un peu plus tard à l'embryon. Il est parfaitement rationnel de considérer une dystrophie comme une maladie, bien qu'il manque la lésion au sens pathologique du mot. Mais ici, la lésion est constituée par l'anomalie elle-même, qui persiste après la disparition de sa cause et ne pourrait disparaître que si le cycle du développement pouvait se remonter, ce qui est impossible.

Le métabolisme nutritif de l'embryon est exposé à de nombreuses causes de perturbation, parmi lesquelles il faut citer la lumière, les rayons de Röntgen, les rayons X, la température, les toxines diverses, l'insuffisance de la circulation, l'altération des sécrétions internes, les carences dans l'alimentation de la mère, etc...

L'action de quelques-unes de ces causes, étudiée expérimentalement, s'est montrée nettement positive; Charin, Feré ont pu provoquer des anomalies par injection de toxines microbiennes à des femelles gestantes, par action de radiations et de températures dysgénésiques sur des œufs d'oiseaux.

L. Blanc a obtenu un résultat analogue avec une lumière intense. On voit couramment des syphilitiques, des tuberculeux, donner le jour à des anormaux, des dégénérés.

Dareste, et son élève Etienne Rabaud, persistent à distinguer des états pathologiques et des états tératologiques. Dareste écrit notamment : « ... plus j'avance dans mon étude et plus je me confirme dans l'idée que les faits tératologiques sont le résultat d'une évolution modifiée et non d'une modification pathologique d'organes déjà existants ».

Dugès n'admet pas l'action de l'arrêt de développement, des adhérences, insuffisances vasculaires, non plus qu'une classification des monstres suivant la méthode de l'histoire naturelle. Pour lui, deux causes principales peuvent intervenir : un vice primordial (hérédité ou vice contagieux) et des maladies accidentelles.

Mathias Duval partage l'opinion de Dugès qui, d'ailleurs, paraît la plus rationnelle. Evidemment, au point de vue anatomique pur, on doit admettre l'absence de lésions dans la plupart des anomalies. Mais, si l'on va jusqu'à l'origine de ces anomalies, jusqu'au moment de leur formation, on rencontrera fatalement le processus pathologique.

Parmi les divers organes et appareils, deux sont plus sensibles aux dystrophies : 1° le squelette dont l'atteinte provoque le rachitisme, l'achondroplasie, et 2° le système nerveux, qui est régulateur de l'économie et dont l'influence, très discutée, mérite une attention spéciale.

Le système nerveux préside à tous les actes fonctionnels et, parmi eux, au développement. Nous savons que le développement du jeune est plus accentué alors que ce système n'existe pas encore et que, d'autre part, la nutrition est possible sans système nerveux, comme le montrent les végétaux. Cependant et alors que la croissance se poursuit, apparaît le système nerveux qui, dès ce moment, préside au développement.

Il y a une étroite corrélation entre la formation du système nerveux et des divers appareils, de telle sorte que si un appareil manque, la portion du système nerveux correspondante et des nerfs fait également défaut. C'est ainsi que l'absence d'un membre entraîne la disparition du renflement brachial ou crural correspondant. Si l'ectromélie est bilatérale, le renflement fait totalement défaut. A cet endroit, la moelle se trouve parfaitement constituée histologi-

quement, déficiente simplement d'un certain nombre de neurones ; ce n'est donc pas le fait d'une dégénérescence.

La théorie du bourgeonnement est ici en défaut, car on ne voit pas pourquoi la moelle n'aurait pas émis les nerfs habituels du membre, absent en la circonstance.

La corrélation du développement apparaît donc certaine et la subordination possible, voire même probable. En admettant cette subordination quel est l'influencé, du membre ou du système nerveux ? Nous savons que, chronologiquement, le système nerveux précède le membre ; il est donc logique de penser que c'est l'agénésie nerveuse qui a causé l'absence du membre.

Une confirmation réside dans le cas de nombreuses ectromélies ; leur origine externe, par exemple circulaire du cordon, étant prouvée, ou a retrouvé dans le moignon du membre les nerfs des parties manquantes. Le plus souvent, les nerfs manquent comme les parties et cela seul prouve l'origine interne de la cause. Entre l'état normal d'une partie et son absence complète, il y a des degrés nombreux. Il est remarquable de constater que la déchéance de cette partie, aussi bien dans sa constitution que dans sa forme, croît de pair avec la dégradation de son appareil nerveux. A la limite inférieure de l'échelle, nous avons un développement sans système nerveux et nous arrivons aux môles où plus rien n'est précis.

On a tenté de réaliser certaines anomalies en agissant expérimentalement sur le système nerveux. Vul-

pian et Wintrebert, en France ; Barfuth, en Allemagne, s'y sont employés sans résultats concordants, en pratiquant des mutilations sur des larves de batraciens et de crustacés. Quels qu'ils soient, ces résultats ne peuvent guère être appliqués aux vertébrés supérieurs dont la vie plus complexe est aussi beaucoup plus centralisée.

Ainsi, le système nerveux comme facteur tératogénique n'agirait pas seulement, comme l'a soutenu Guérin, par l'intermédiaire des muscles, mais aussi comme une force trophique, comme un régulateur, tenant sous sa dépendance par l'intermédiaire des nerfs, l'économie toute entière.

Il est évident que si cette force trophique est altérée, traumatiquement ou pathologiquement, il y aura répercussion sur tous les appareils qui en dépendent et le résultat pourra être une monstruosité.

S'il semble rationnel d'admettre que l'influence du système nerveux peut être une cause puissante d'anomalies, il n'est pas moins vrai que son action si controversée reste encore obscure et indéterminée.

A côté de ce système, il faut placer les hormones des glandes endocrines qui en constituent un complément. Leur rôle tératogénique, encore mystérieux, ne peut donner lieu qu'à des hypothèses plus ou moins plausibles qu'il ne paraît pas impossible d'éclaircir quelque peu par l'expérimentation.

Pour expliquer certaines monstruosité, on a incriminé l'existence d'anomalies des cellules génératrices. J.-H. Salisbury et Ephraïm Cutter ont insisté sur l'existence de spermatozoïdes à deux têtes et sur leur rôle

possible dans la genèse des monstres doubles. Cependant, leur rôle n'apparaît pas comme démontré de façon certaine.

L'existence d'ovules à deux noyaux a été maintes fois constatée et l'apparition de monstres doubles, à la suite de leur fécondation, n'est pas niable. Coste a vu, sur l'œuf de la lapine, deux vésicules germinatives ; Thompson fit la même observation sur l'œuf de la chatte, ainsi que Kölliker chez la femme, et Serre chez la poule.

La possibilité du développement de deux vésicules germinatives dans un même œuf apparaît donc bien certaine.

Préparée par les travaux de Waldeyer, la théorie parthénogénétique a pris corps après la constatation chez des ovules de vertébrés d'un commencement de développement sans fécondation. En 1864, Morel publie une observation et s'exprime ainsi : « En examinant des vésicules de Graaf hypertrophiées, chez des femmes mortes de péritonite puerpérale, huit à dix jours après l'accouchement, nous avons rencontré plusieurs ovules dans lesquels la segmentation était aussi nettement dessinée que dans des œufs fécondés ».

En 1872, Ollacher constate une telle division sur l'œuf de poule non fécondé.

D'ailleurs, il n'y a là rien d'extraordinaire, car l'ovule n'est qu'une cellule et chaque jour dans l'organisme, il y a segmentation ou prolifération nucléaire, à la suite de laquelle naissent des produits pathologiques variés.

Répin donne une observation de kyste, dont le contenu était déjà si différencié qu'on ne pouvait lui attribuer d'autre origine que l'ovule.

La parthénogénèse peut être provoquée expérimentalement (Foll, Lillie, Morgan), par divers corps : acides gras, strychnine, sérum, iodure ou bromure de potassium, etc... Il n'est pas impossible que dans la nature, ces substances, administrées volontairement comme médicaments ou accidentellement, arrivent parfois au contact de l'ovule ; et l'on a une anomalie sans fécondation, par simple irritation.

L'hybridité, ou fécondation d'un ovule par un spermatozoïde d'espèce différente, peut produire des anomalies. Si les deux espèces sont trop éloignées, il n'y aura pas fécondation ; si elles sont plus rapprochées il y aura production d'un anormal.

La polyspermie ou pénétration de plusieurs spermatozoïdes dans un même ovule entraîne la formation de monstres doubles ou triples (Fol). La gemellité n'en est qu'un cas particulier, où les embryons ne se sont pas soudés.

Hérédité

L'existence des anomalies congénitales étant un fait, leur pathogénie restant très discutée et leur étiologie encore obscure, il nous reste à examiner la question de leur hérédité. Nous avons vu dans l'étiologie que la plupart des anomalies, y compris les dystrophies, ont une origine pathologique. L'étude de leur hérédité peut donc se ramener à l'exposition de l'hérédité pathologique avec des considérations particulières à ses manifestations tératologiques.

A côté de l'hérédité et en même temps, nous devons causer de la variation, dont l'action sur une espèce ou race devient réelle, parce que durable, grâce à l'hérédité. La variation modifie les caractères d'une espèce et l'hérédité transmet ces caractères modifiés à la race. Ces deux actions se complètent et ont collaboré à former ce que nous voyons aujourd'hui tant dans la flore que dans la faune.

Les documents paléontologiques connus permettent de constater que les espèces ont varié, souvent dans des proportions considérables. Si nos connaissances préhistoriques étaient suffisantes pour rendre possible une étude des êtres d'alors, nous pourrions mieux

juger par comparaison des effets de la variation. Il nous faudrait également connaître les contingences dans lesquelles vivaient les individus.

Il faut nous contenter d'admettre l'existence de formes ancestrales dont découlaient les espèces actuelles. Entre les deux, et depuis l'apparition de la vie, existe une série ininterrompue de phénomènes. L'ensemble constitue une lignée sur laquelle apparaissent des accidents plus ou moins durables qui sont les individus. La vie d'un individu n'est jamais un phénomène qui commence, mais un phénomène qui continue. Cependant, dans la lignée nous voyons les individus unis par un lien qui constitue l'hérédité et grâce à qui la lignée se continue, à tel point que l'on peut dire que « l'hérédité est la caractéristique de la vie qui ne peut se définir que par elle ».

La lignée ne franchit pas impunément un individu; celui-ci peut avoir acquis de nouvelles qualités et les donner à celle-là, c'est-à-dire que l'hérédité de la lignée peut se modifier dans l'individu. Ainsi, dans l'hérédité actuelle d'un être se trouvent des acquisitions de tous ses ascendants. Si donc tel individu agit de telle manière dans telles conditions, cela tient à ce que tel ou tel de ses ancêtres a été soumis dans telles circonstances, à telles variations.

Il peut également se faire que, grâce à la variation, l'hérédité de la lignée soit appauvrie de quelque qualité chez un individu.

Cependant la lignée ascendante d'un être supérieur est dichotome, ce qui complique les choses ; à quatre générations par siècle pour l'homme, à environ le

double pour les animaux domestiques, nous arrivons vite à un très grand nombre d'ascendant directs, dont il faudrait tout connaître pour établir, dans une espèce, le rôle de la variation et de l'hérédité.

Il paraît néanmoins certain que les caractères communs aux deux géniteurs se transmettent régulièrement à la descendance, avec des modifications qui constituent la variation et différentes suivant les influences extérieures. Ces caractères sont les propriétés spécifiques des espèces. Toute infraction brusque à leur transmission constitue un cas tératologique.

Dans une lignée d'individus, la substance vivante se multiplie avec toutes les propriétés qu'elle a acquises au cours des variations précédentes, à condition, bien entendu, qu'aucune cause de destruction de ces propriétés ne soit intervenue. Par exemple, un microbe atténué comme le B. C. G. et cultivé en milieu convenable, donne des produits atténués.

Ces propriétés, transmises dans la lignée, constituent le patrimoine héréditaire d'un individu quelconque de cette lignée. Si, dans des conditions données, l'individu se trouve soumis à des modifications, le nouveau patrimoine héréditaire ainsi créé sera transmis à la descendance, ce qui constituera *l'hérédité des caractères acquis*.

Au cours de la construction de l'être, il faut compter avec des circonstances ambiantes et, parmi elles, l'éducation de l'individu. Rigoureusement on doit dire que tous les caractères des individus sont des caractères acquis sous l'influence de circonstances qui ont entouré leur vie.

On peut se demander dans quelle mesure peut se manifester la variation sans risque de mort, chez un individu à patrimoine héréditaire donné. Supposons un être taré ; il faut savoir si la tare était obligatoirement sous peine de mort dans son patrimoine héréditaire ou si elle est un caractère acquis de cet être. Dans le premier cas, il est probable que la tare sera transmise, car une seule génération ne permettra pas à l'éducation de l'effacer. Dans le second cas, le contraire aura probablement lieu et pour la même raison que cette tare ne pourra pas s'installer dans l'hérédité durant une seule génération.

De même un individu se cassant une jambe pourra, de ce fait, être boiteux toute sa vie durant, sans que le patrimoine héréditaire de sa lignée soit modifié pour cela.

Les conclusions diffèrent quand il s'agit d'un caractère acquis par un grand nombre de générations et fixé petit à petit dans le patrimoine héréditaire d'une lignée. Tel est le cas des maladies familiales ou de certaines anomalies, comme l'albinisme chez des races de chiens ou de lapins.

Tout ceci est vrai en ne comptant qu'un seul individu ; il faut considérer que la reproduction est sexuelle et entraîne l'amphimixie. Il ne peut plus être question de lignée à proprement parler. Cependant l'observation montre que le jeune a un patrimoine héréditaire propre si l'on retrouve des particularités d'origine paternelle et maternelle, et, en outre, certaines propriétés n'appartenant à aucun des géniteurs ; les propriétés communes aux géniteurs se re-

trouvent toujours chez le jeune, autrement dit que celui-ci est de même race que ceux-là. Pour des particularités individuelles différentes chez les parents, on ne peut prévoir quel en sera l'équivalent chez l'enfant.

En outre, chaque fécondation crée quelque chose de nouveau ; il faut donc se demander, non seulement si une tare constatée chez un être s'est inscrite dans son patrimoine héréditaire, mais encore si elle s'est transmise au patrimoine héréditaire des descendants de cet être. La transmission pourra se faire pour tous les descendants, pour une partie seulement ou enfin pour aucun. Ici interviennent les lois de Mendel qui, dans certaines circonstances, peuvent permettre de prévoir quelque peu le résultat d'un croisement.

Une conséquence de ce fait que les particularités communes aux deux géniteurs sont seules transmises régulièrement, est que les amphimixies successives éliminent fatalement de la race les caractères aberrants acquis par un individu isolé. La génération sexuelle maintient constant le type moyen d'une race, sauf acquisition de nouveaux caractères par de nombreux individus.

Ce dernier cas se produit notamment chez les animaux domestiques, grâce à l'intervention de l'éleveur et dans la mesure, bien entendu, où l'anormal peut vivre. Pour cela, la génération sexuelle doit être aidée de la sélection et de l'adaptation au milieu. Ainsi ont vu le jour les bovins sans cornes, etc...

Comme nous l'avons dit dans l'étiologie, la consanguinité a un rôle favorable vis-à-vis de l'hérédité

qu'elle élève à sa plus haute puissance, pour la raison d'une plus complète conformité des deux reproducteurs ; et cela pour l'hérédité morbide comme pour l'hérédité saine. Si donc un monstre provient d'un accouplement consanguin, il est en général facile de trouver chez les géniteurs des éléments d'hérédité qui se sont exagérés chez le jeune.

Prenons l'exemple des porcs anglais. Leur aptitude à l'engraissement poussée jusqu'à l'extrême, n'est obtenue qu'au détriment de l'équilibre normal des fonctions : il y a affaïssement de la vitalité, dépression des facultés de relation. En somme, cette aptitude à l'engraissement est la conséquence d'un état pathologique qui réduit de beaucoup toutes les fonctions n'ayant pas la graisse pour finalité. De sorte que, ce qui n'était chez les procréateurs que la dernière limite d'une aptitude industrielle, peut dans le produit, dépasser cette limite et devenir un état maladif ou une complète anomalie. Et ainsi le rachitisme, la scrofulose, l'infécondité pourront, dans ce cas, être considérés comme des phénomènes héréditaires favorisés par la consanguinité.

Il est des femelles et des mâles que l'on qualifie de monstripares, qui sont prédisposés à engendrer des produits anormaux, non par hérédité directe, car ils ne sont pas atteints eux-mêmes des anomalies de leurs procréés, pas plus que leurs conjoints ni ascendants des uns ou des autres. Ils produisent en général la même anomalie ou des anomalies similaires sur une série de descendants.

Bien que les femelles monstripares soient plus fré-

quentes, les mâles ne manquent pas et de nombreux exemples le prouvent. Un frère normal de monstres a engendré lui-même des monstres. Un alcoolique a eu trois albinos de deux femmes différentes. Il est courant de voir des syphilitiques engendrer des anormaux. La réforme de reproducteurs, taureaux, verrats, béliers est souvent rendue nécessaire par le grand nombre de monstres qu'ils engendrent. Pour les femelles, les exemples sont encore plus nombreux. En 1906, une truie mit bas neuf porcelets aveugles ; en 1907, sur neuf petits, sept aveugles avaient les paupières soudées et étaient dépourvus de globe oculaire ; les deux autres avaient des troubles visuels. Dans une même portée d'une chatte, il y eut un anophtalme et un anoure sur trois petits. Une femme a mis au monde deux enfants cyclopes. Une lapine a eu quatre petits : à l'un manquait le membre antérieur gauche et l'oreille droite ; le deuxième : hémimèle des deux postérieurs et rudiment d'oreille droite ; le troisième : hémimèle des postérieurs et oreilles normales ; enfin le quatrième : hémimèle du postérieur droit. Nous avons vu une chatte qui a eu trois petits : le premier était normal, le second était atteint de microphthalmie à droite et d'ankyloblépharon aux deux yeux, le troisième présentait un symblépharon à gauche.

Il ne faut pas oublier l'hérédité atavique ; celle-ci, en effet, neutralise le plus souvent l'hérédité nouvelle. Vu le nombre considérable d'ascendants directs que possède tout individu du fait de la génération sexuelle, il semble un peu aventureux de dire que, parmi ces

ascendants, aucun n'a été affligé de l'anomalie que nous retrouvons dans un descendant quelconque.

Ne se peut-il pas que certaines anomalies, apparaissant brusquement sans raison apparente chez un individu, aient déjà appartenu dans des temps reculés à des ancêtres de cet individu ? Il est possible que certains caractères, anomalies aujourd'hui, aient fait alors partie intégrante de l'individu normal.

Quel qu'en soit le mécanisme, il est certain, comme le prouvent des observations, que l'on puisse invoquer l'hérédité dans l'étiologie de nombreuses anomalies : polydactylie; ectrodactylie chez de nombreux mammifères et oiseaux ; bec-de-lièvre chez l'homme ; réduction des vertèbres caudales chez des chiens, chats et souris (Lang, 1913) ; absence ou multiplicité des cornes chez les ruminants ; ectopie du cristallin ; aniridie ; anomalies du pavillon de l'oreille ; fistules et pendeloques cervicales ; perforation interventriculaire du cœur ; absence de rotule chez l'homme ; monorchidie, etc...

En fait, la transmission n'est liée ni à la forme, ni à l'amplitude de l'anomalie ; toutes les dispositions, les extrêmes comme les moyennes, à tous les degrés et dans tous les sens, peuvent être héréditaires. En particulier, la dénudation du cou se rencontre à tous les degrés, et chaque degré se maintient dans certaines lignées de vautours, qualifiées de races.

Dans la succession des individus l'anomalie change dans des limites relativement restreintes d'ailleurs. Les différences entre générations ne sont pas toujours dans le sens d'une augmentation ; l'écart mor-

phologique peut diminuer, comme le montre Verneau dans son étude de la famille Foré. Egalemeut variable est le siège de la lésion ; par exemple, tantôt sur un membre, tantôt sur l'autre, tantôt sur les deux.

Barfurth a mis le fait en évidence en étudiant l'hyperdactylie chez les poules. Dixon a suivi la transmission d'une ectopie cristalliniennne; chez une femme, le cristallin est déplacé en haut et en dedans ; l'ectopie existe chez ses trois enfants : en dedans chez l'aîné ; en haut et en dedans chez le cadet ; en haut chez le troisième.

Il est à remarquer que la transmission des anomalies, entre deux générations consécutives, implique la continuité, mais ne comporte pas l'identité.

En somme, l'hérédité tératologique se confond avec l'hérédité tout court. Elle implique la dissemblance dans les résultats et la durabilité des acquisitions.

Conclusions

I. — Si les êtres monstrueux ont, de tout temps, excité vivement l'attention des savants et des philosophes, en même temps qu'ils frappaient l'imagination populaire, l'interprétation scientifique des anomalies est de date récente et corrélative des progrès de la science embryologique.

II. — Mais si l'embryologie nous permet d'expliquer, par un certain nombre de processus tératologiques, les conditions d'apparition des monstres, nous devons avouer que nous savons bien peu de chose sur les causes réelles de leur formation.

III. — En nous limitant à l'étude des hypothèses successivement émises pour expliquer la genèse des monstres unitaires, nous avons pu nous convaincre que ces hypothèses renfermaient certainement une part de vérité, mais qu'elles étaient loin de la contenir tout entière.

IV. — L'hérédité, au sens le plus large du mot, joue certainement un rôle important dans la formation des anomalies, comme en témoignent les nombreuses observations de géniteurs monstripares.

V. — En raison des pertes subies par l'élevage, du fait des naissances de monstres ou d'anormaux, il serait infiniment souhaitable de voir mieux connaître les causes des monstruosités. Malheureusement l'étude expérimentale est, sinon impossible, du moins très difficile chez les mammifères.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
R. TAGAND.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
D^r VORON.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 6 Février 1931

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- BALFOUR (M.). — Traité d'embryologie et d'organogénie.
- BLANCARD. — Le rôle de l'amnios dans les malformations congénitales. *Thèse de Paris*, 1902.
- BLANC (Louis). — Les anomalies chez l'homme et les mammifères.
- BOULEY. — Dictionnaire.
- DARESTE (C.). — Recherches sur la production artificielle des monstruosité ou essais de tératogénie expérimentale, 1891.
- DEBIERRE et LAMBRET. — Du rôle des arrêts du développement de l'amnios et des brides amniotiques dans la production des monstruosité. *Journal de l'anatomie*, 1894.
- DESNOYER. — Même sujet, *Thèse de Paris*, 1927.
- DOUVILLE. — Surdité congénitale et albinisme partiel chez le chien. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1912.
- DUYSE. — Eléments d'embryologie et de tératologie de l' cil.
- DECHAMBRE. — Zootechnie générale.
- F R  (Ch.). — Tératologie expérimentale et pathologie générale.
- FOSTER et BALFOUR. — Eléments d'embryologie.
- GUINARD. — Précis de tératologie.
- GEOFFROY SAINT-HILAIRE (E.). — Philosophie anatomique.
- GEOFFROY SAINT-HILAIRE (Is.). — Tératologie.
- LEBLANC. — Ankylobl pharou chez le chien; symbl pharou double chez le chat. *Journal de médecine vétérinaire*, 1905.

- LE CALVÉ. — Persistance de la membrane pupillaire chez un chien. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1898.
- LESBRE (F. X.). — Traité de tératologie de l'homme et des animaux domestiques.
- Aperçu sur les causes des anomalies de l'organisation dans le règne animal. *Lyon*, 1916.
- LE DANTEC. — Les influences ancestrales.
- LIBERT (Docteur). — Précis de pathologie générale, 1924.
- MAURI. — Imperforation des canaux lacrymaux. *Revue vétérinaire*, 1894.
- RABAUD (E.). — La tératogénèse, 1914.
- ROULE (L.). — L'embryologie comparée.
- SANSON. — La consanguinité.
- TAGAND. — Contribution à l'étude de la célosomie. *Thèse doctorat vétérinaire*, Lyon 1926.
- TUR (Jean). — Les débuts de la cyclocéphalie, *Paris*, 1906.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
Nature des anomalies	3
Processus tératogéniques	7
Etiologie	13
Hérédité	23
CONCLUSIONS	33
BIBLIOGRAPHIE	35



[MP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON]

1 5 0 0 0 LYON 0 0 1 1



